

91

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 10 décembre 1903, à 1 heure

PAR

C. NICOLAS

Ancien externe des hôpitaux
Médaille d'honneur des épidémies

A PROPOS

De quelques cas d'acétonurie
CHEZ DES ENFANTS

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges : MM. DEBOVE et RAYMOND, professeurs
MÉRY, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE
15, rue Racine, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER.
Physiologie.....		CH. RICHEL.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
		CHANTEMESSE.
		HAYEM.
Clinique médicale.....	}	DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladie des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		TERRIER.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	}	LE DENTU.
		TILLAX.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	FAURE	LEGUEU
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE
BESANÇON	TOURETTE	MARION
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY
BROCA ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY
CUNEO	JEANSELME	RENON
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef.
DUPRE	LEGREY	des travaux anat.)
		TEISSIER
		THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAQUEZ
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de pathologie médicale.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS GUINON

Médecin des hôpitaux.

Il nous est agréable au début de cette thèse qui marque la fin de nos études d'adresser un remerciement sincère à nos professeurs et maîtres de la Faculté et des hôpitaux. Ce n'est pas que nous obéissions en agissant ainsi à une vieille tradition, mais nous estimons que l'occasion est unique pour nous de témoigner notre reconnaissance publiquement à ceux qui nous donnèrent, sans marchander, leur enseignement et souvent leurs conseils et leur appui bienveillants.

Et si cette habitude se conserve religieusement de remercier nos maîtres à la fin de notre vie d'étudiant et à notre entrée dans la carrière, n'est-ce point parce qu'il est de tradition parmi nos supérieurs dans cette faculté de savoir s'attirer les sympathies de leurs élèves.

Nous prions particulièrement d'agréer l'expression de nos sentiments reconnaissants ceux qui furent successivement nos maîtres dans les hôpitaux, et chez qui élève libre, puis stagiaire, et enfin externe, nous fréquentâmes assidûment.

Hôpital de la Pitié.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Professeur de la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.
Chirurgien des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BANZET

Chef de clinique chirurgicale.

MONSIEUR LE DOCTEUR FAISANS

Médecin des hôpitaux.

Hôpital Necker.

MONSIEUR LE DOCTEUR RENDU

Professeur agrégé, membre de l'Académie de Médecine
Médecin des hôpitaux ; enlevé trop tôt
à l'affection de ses élèves.

Hôpital de la Pitié.

MONSIEUR LE DOCTEUR THIBIERGE

Médecin des hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIER

Professeur de clinique chirurgicale.
Membre de l'Académie de Médecine.
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR GOSSET

Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR REYMOND

Chef de clinique chirurgicale.

Hôpital Trousseau.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GUINON

Médecin des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR RENAULT

Médecin des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR RIST

Chef du Laboratoire bactériologique

Maternité de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR
LE DOCTEUR CHAMPETIER DE RIBES

Accoucheur des hôpitaux

MONSIEUR
LE DOCTEUR BOUFFE DE SAINT-BLAISE

Accoucheur des hôpitaux

Clinique d'accouchement Tarnier.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUDIN

Professeur de clinique obstétricale.

Membre de l'Académie de médecine.

Accoucheur des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR DÉMELIN

Professeur agrégé, accoucheur des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHÉRON

ET

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHACOURT

Chefs de clinique obstétricale.

Enfin nous avons puisé un renseignement complémentaire auprès d'autres maîtres que nous remercions ici :

MONSIEUR LE DOCTEUR MACAIGNE

Médecin des hôpitaux.
Chef du laboratoire de bactériologie de l'amphithéâtre
des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR PROUST

Travaux pratiques spéciaux de gynécologie.

MONSIEUR LE DOCTEUR TERRIEN

Chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHATELLIER

Médecin de l'hôpital St-Joseph.
Oto-rhino-laryngologiste.

MONSIEUR LE DOCTEUR GENOUVILLE

Médecin de l'hôpital St-Joseph.
Maladies des voies urinaires.

.

A PROPOS DE

Quelques cas d'acétonurie

CHEZ DES ENFANTS

I

Pendant notre externat à l'hôpital Trousseau il nous fut donné de recueillir dans le service de M. le Docteur L. Guinon quelques observations d'acétonurie chez des enfants.

Fidèle à notre méthode habituelle de travail nous avons cherché dans les ouvrages de pathologie infantile ce qui avait été écrit à ce sujet.

Nous avons feuilleté :

Le Précis de médecine infantile de Weill, *le Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, Comby, Marfan.

Le Traité pratique des maladies des enfants (traduction Variot et Follenfant) de Goodhart.

Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance de Filatou (traduction par le Dr Périer).

Le *Traité pratique des maladies de l'enfance* de Despine et Picot.

Les *Leçons cliniques sur les maladies des enfants* de Ausset.

Le *Traité des maladies de l'enfance* de Jules Comby.

La lecture de ces ouvrages didactiques ne nous donnèrent pas d'éclaircissements, car sauf de-ci de-là un court paragraphe sur l'acétonurie diabétique nous ne trouvâmes ou ne sûmes rien trouver.

Nous relevâmes cependant dans le traité de J. Comby le passage suivant :

« Prévost et Paul Binet (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1887) analysant le liquide céphalo-rachidien et le tissu cérébral ont trouvé un corps volatil, acétone ou aldéhyde, chez une fillette de six ans et demie, morte de coma diabétique. »

Le même auteur après avoir insisté, chez l'enfant diabétique, sur les antécédents héréditaires arthritiques : goutte, rhumatisme chronique, etc., écrit plus loin :

« L'enfant après une période plus ou moins longue tombe dans le marasme et succombe emporté par une complication, par le coma diabétique, par l'acétonurie. »

Dans Baginski *Traité des maladies des enfants* on peut lire sous le titre de « Vomissements habituels », ces lignes :

« La forme toxique du vomissement ne nous arrê-
« tera pas longtemps ; elle se rencontre souvent au
« début des maladies aiguës, de la pneumonie, de
« la scarlatine etc., ou dans le cours de leurs com-
« plications, dans l'urémie, dans l'*acétonémie*. »

Nous nous sommes alors demandé si l'acétonurie méritait en pathologie infantile d'être ainsi passée sous silence en dehors des cas où elle complique le diabète ; si au contraire elle ne méritait pas qu'on lui fit une place plus large.

Si réellement l'acétonémie tuait dans le diabète.

Et si elle ne se rencontrait pas ailleurs avec le même pronostic grave.

Résolu à nous faire une idée personnelle nous fûmes ainsi amené à parcourir :

Lathèse de Ch. Labussière : *Acétonurie et coma diabétique*, celle de J. Soleris : *Vomissements périodiques chez les enfants*, inspirée par M. le Dr Comby, en 1899 et par son article à cette époque dans les *Archives de médecine des enfants*

Le mémoire de M. le Dr A. B. Marfan sur les « vomissements avec acétonémie chez les enfants dans les *Archives de médecine des enfants*, n° 11, novembre 1901.

Mais avant d'entrer plus avant dans notre sujet nous croyons qu'il est bon d'étayer sur des faits notre discussion et de présenter les quelques observations qui sont la base de notre travail.

OBSERVATION I

Embarras gastrique léger. — Acétonurie.

A la fin de l'année 1901, M. le D^r L. Guinon examinait dans son service une fillette atteinte d'un embarras gastrique qui ne nécessita qu'un court séjour à l'hôpital Trousseau, quand il fut frappé par l'odeur un peu aigre et rappelant celle du chloroforme que présentait l'haleine de cette enfant.

Les urines exhalaient la même odeur. L'analyse en fut faite par M. Maheu, pharmacien, alors interne du service, qui y découvrit de l'acétone.

La malade était déjà en bonne voie de guérison et bientôt elle quittait le service sans avoir jamais présenté d'accidents graves.

OBSERVATION II

(Observation recueillie par nous, de concert avec M. le D^r TEISSÈRE et présentée en ces termes par notre maître le D^r L. GUINON à la Société médicale des hôpitaux le 14 novembre 1902).

Céphalée. — Constipation. — Vomissements et acétonurie.

Il s'agit d'une fillette de dix ans et demi entrée dans mon service le 13 mai 1902 pour des malaises assez vagues ; depuis quatre jours elle était mal entrain, souffrait de la tête

et beaucoup du ventre, elle avait « des points de côté », enfin elle était constipée.

Tout cela n'annonçait pas grand chose d'intéressant. Aussi ne fus-je pas étonné, le lendemain 14, de trouver le ventre souple sans gargouillements, sans douleur à la pression, mais l'S iliaque rempli de matières dures : la langue était à peu près normale, les urines aussi : à peine quelques râles de bronchite disséminés. Température normale, et cependant pouls à 120, mais l'enfant était émue et troublée.

Très intelligente, elle répondait nettement à mes questions, mais elle était visiblement fatiguée. Le 19 mai, dès le réveil, elle a un vomissement, puis un autre plus tard ; le liquide rendu est *verdâtre, muqueux et abondant*.

J'explore avec grand soin le ventre, il est rétracté, douloureux à la pression à trois travers de doigt à gauche de l'ombilic : l'intestin ayant été évacué la veille par une légère purgation au sulfate de soude, le gros intestin semble libre ; pas de fièvre ; pouls 92. Dans l'ignorance de la cause, je prescris l'application de glace sur le ventre, la diète à l'eau bouillie, et des infusions glacées. Dans l'après-midi, l'enfant a encore un petit vomissement glaireux. La nuit est calme, l'enfant dort bien et le 16 mai au matin, elle semble beaucoup mieux ; le ventre est moins dur, bien qu'on trouve le même point douloureux que la veille, le bas-ventre est sensible aussi, je constate un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Mais, phénomène important et que je note pour la première fois aujourd'hui, *l'haléine répand une forte odeur d'acétone* que je fais constater par tous les élèves ; la langue est un peu blanche, l'enfant est un peu faible, le pouls est plus mou, à 88.

On continue l'application de glace et la diète. Dans la nuit, le sommeil est troublé par les douleurs de ventre qui augmentent, et par une garde-robe liquide qu'on ne m'a pas montrée.

Le 17 mai les vomissements reparaissent plus abondants, malgré la diète ; il y en a deux le matin, formés d'un liquide visqueux avec un sédiment plus épais, verdâtre ; le tout recouvert de crachats spumeux. La douleur abdominale est plus vive, elle occupe le pourtour du nombril. Le ventre est rétracté, dur, surtout au moment où on enlève le sac de glace ; quelques instants après, il semble s'assouplir, mais sans cependant permettre la palpation profonde, car la pression est douloureuse partout, et l'enfant pleure quand on l'examine : la langue est pointue, rose, un peu rouge à la pointe. Le pouls est à 92, bien frappé, régulier ; la respiration régulière, à 20.

L'enfant est très faible ; les extrémités sont froides, sans cyanose ; mais la face a un aspect particulier ; elle est remarquablement rouge ; les pommettes, les paupières, le front lui-même sont d'un rouge vif, sans gonflement, puisqu'au contraire les traits sont un peu excavés ; les lèvres aussi sont d'un rouge intense, mais un peu sèches. Il faut signaler aussi une douleur continue de la tête, avec des battements dans les tempes.

L'odeur de l'haleine a les mêmes caractères que la veille.

Je prescrivis une injection sous-cutanée de 100 grammes d'eau salée et deux lavements de 200 grammes de la même solution.

Ce traitement produit une amélioration assez rapide ; le soir, l'enfant est moins déprimée, elle n'a eu que des nausées

sans vomissements, et une selle liquide, noirâtre et fétide, quatre heures après le lavement. L'odeur de l'haleine est moins prononcée, le ventre est plus souple bien qu'encore très douloureux à la pression, le mal de tête persiste très vif.

Le 18 mai. — La nuit a été bonne, malgré une selle liquide non fétide qui paraît être la suite du deuxième lavement incomplètement résorbé. Ce matin, l'amélioration est considérable, puisqu'il n'y a plus ni vomissements, ni nausées, ni douleur de tête, ni douleur de ventre; les battements temporaux, la rougeur de la face ont disparu; l'haleine est beaucoup moins odorante. Tout en somme s'est remis en bonne voie.

Le pouls est toujours un peu vif, 92, et la température comme précédemment à 37 degrés.

Je continue l'injection d'eau salée et je fais ajouter au lavement un peu de lait. Une selle liquide dans la nuit.

L 19. — Tout phénomène anormal s'est éteint; l'odeur d'acétone a disparu et l'enfant demande à manger. Pouls 88. Injection salée. Alimentation rectale.

Le soir, la guérison s'accroît, car le pouls descend à 84.

20 mai. — L'appétit se manifeste avec plus d'exigence. Température, 37°; Pouls, 82.

21 mai. — A noter une selle moulée, jaunâtre et fétide, avec quelques glaires. Lait coupé, décoction de riz.

Le 22 mai. — On donne de la purée de pommes de terre et du lait. Tout est bien digéré, et l'enfant a une selle normale. Les jours suivants, les fonctions reprennent leur cours normal et la santé est de tout point satisfaisante.

Dès le jour où je constatai l'odeur d'acétone, 16 mai, je

fis rechercher cette substance dans l'urine par M. Maheu, interne en pharmacie. Il la constata en abondance par différents procédés. Celui de Chautard (décoloration de la fuchsine par l'acide sulfureux et recoloration par l'urine distillée), par le chlorure d'or (réduction du chlorure d'or à 1 o/o par l'urine distillée additionnée de potasse), enfin par la formation d'iodoforme (sous l'action combinée de l'iode ioduré et de la potasse).

On reconnut ainsi la présence de l'acétone dans l'urine, du 15 au 19 mai, en quantités décroissantes ; le 20 mai on n'en trouvait plus trace.

OBSERVATION III

(Observation recueillie par nous à l'hôpital Trousseau pour M. le Docteur J. RENAULT remplaçant alors M. le Docteur L. Guinon et communiquée à la Société médicale des hôpitaux (M. J. Renault, 14 nov. 1902).

Méningite tuberculeuse. — Acétonurie. — Mort.

Le 8 juillet 1902 la jeune Marguerite P., âgée de 12 ans et demi, rentre dans le service parceque depuis quelques jours elle est constipée, et que depuis une quinzaine elle souffre de la tête et vomit presque quotidiennement.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires. L'enfant n'a eu que la rougeole comme maladie antérieure.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, elle a été prise d'une crampe (dit-elle) très douloureuse dans le bras gauche,

accompagnée de contracture des doigts en flexion. On l'électrisait à la Salpêtrière.

A son entrée, le bras gauche est encore sensible, douloureux sans contracture, sans diminution de la force musculaire, mais la céphalée et les vomissements persistent.

Le 9 juillet, 15 grammes de sulfate de magnésie administrés pour combattre la constipation produisent une selle. On constate que l'appareil respiratoire et le cœur sont indemnes. Mais le mal de tête continue et dans la nuit précédente la petite malade a eu un vomissement verdâtre et sans effort.

Les 10 et 11, la malade n'a pas de selles et de ce jour ne va plus à la garde-robe qu'à l'aide de lavements.

Elle se plaint aussi du bras gauche et comme ces douleurs semblent siéger surtout aux articulations on lui donne trois fois 1 gramme d'aspirine, la douleur disparaît complètement.

Dès le 10 on pouvait constater un peu de raideur de la nuque et un certain degré de Kernig, sans que le ventre fût ni ballonné ni rétracté.

L'urine émise ce jour-là fut analysée par M. Maheu, pharmacien du service, qui transmet les résultats suivants :

Aspect : trouble.

Réaction : acide.

Densité : 1022.

Acétone : en quantité notable.

Sucre et albumine : néant.

Quantité d'urines : normale.

Le 12, la malade a un nouveau vomissement verdâtre ne renfermant pas d'aliments.

Le 13, la céphalée continue ; on ne trouve pas de signes oculaires, mais la raideur de la nuque est très prononcée et

la flexion de la tête très douloureuse. Le signe de Kernig est très net et sa recherche pénible pour la petite malade. La raie vaso-motrice est prononcée et longtemps persistante. Le ventre est souple, mais on constate du gargouillement dans les deux fosses iliaques, à droite surtout. La langue est saburrale.

L'enfant urine abondamment et ce liquide donne la même analyse que précédemment.

Le 14 juillet, malgré un second purgatif, on n'obtient de selle qu'à l'aide d'un lavement. Dans la nuit la malade a eu de nouveau un vomissement verdâtre mélangé de lait à demi digéré. La céphalée continue et s'accompagne de photophobie. L'enfant est couchée en chien de fusil. Il y a de la mydriase des pupilles qui réagissent encore à la lumière. L'enfant n'a pas de délire.

Les 15 et 16, les symptômes sont les mêmes. Céphalée continue; signe de Kernig et raideur de la nuque de plus en plus marqués; peau très vaso-motrice; pommettes rouges; langue saburrale; vomissements verdâtres et quotidiens; constipation. Le ventre n'est ni rétracté ni ballonné, la fosse iliaque droite est libre et souple, à gauche on constate un peu d'empatement et de tension de la paroi.

La zone de matité de la rate et du foie sont normales.

Le pouls est à 104, les mouvements respiratoires à 28 par minute.

La température qui avait oscillé jusqu'au 14 juillet autour de 38 est alors à 39 et s'y maintiendra jusqu'au 21.

Dans l'après-midi du 16, une ponction lombaire retire 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Ce liquide est louche et renferme de nombreux lymphocytes.

Le 17, amélioration apparente : diminution de la céphalée et de la raideur de la nuque. Les vomissements ne sont plus verdâtres mais seulement alimentaires (lait).

Le 18, la céphalée a disparu complètement et la malade a l'aspect souriant. Elle accueille M. le Dr Renault par ces mots : « Je vais très bien. » En effet, elle n'a pas vomi depuis la veille, mais le signe de Kernig persiste et la raie vaso-motrice est encore très prononcée.

19 et 20 juillet. La céphalée commence à se faire de nouveau sentir, cependant l'apparence générale est bonne : l'enfant un peu amaigri ne vomit plus. Les urines contiennent toujours de l'acétone.

Le 21 juillet. Paralyse du facial inférieur droit. L'enfant, depuis la veille au soir, refuse de parler, et la raideur de la nuque est de nouveau très accentuée.

L'enfant a de l'incontinence d'urine, mais ne va pas à la selle.

Son pouls est irrégulier.

Le 22 juillet. L'enfant s'amaigrit à vue d'œil. Elle refuse de répondre et de se prêter à l'examen. Depuis la veille au soir elle a du délire et des phobies. Elle a eu un vomissement léger ; c'est à grand peine qu'un lavement détermine une selle.

Son pouls est très irrégulier. Sa température tombe brusquement de 39.4 à 36.6. La période de délire fait place à de la somnolence. Elle présente alors du strabisme. La raie vaso-motrice très large est longtemps persistante. Son ventre est excavé en bateau. Elle présente du mâchonnement : sa respiration est très irrégulière. Son pouls très inégal bat tantôt à

60 ou 70, tantôt à 100. Elle a de la peine à déglutir le lait et sa salive.

A partir du 23, l'enfant ne vomit plus et elle a spontanément deux ou trois selles par jour ; mais les pupilles ne réagissent plus à la lumière et tous les autres signes persistent. Le pouls irrégulier devient de plus en plus rapide.

La température oscille autour de 37 jusqu'au 25.

Du 25 au 27, la température monte régulièrement et sans arrêt, en quarante-huit heures de 36,8 à 41,2 et la petite malade passe dans la nuit du 27 au 28.

A l'autopsie, nous trouvons une granulie généralisée aux poumons, au péritoine, aux méninges ; des fausses membranes nombreuses à la face inférieure du cerveau. Au niveau de la zone rolandique droite un tubercule de la grosseur d'un pois affleure la surface. Il existe sur la face supérieure du cervelet, sur la ligne médiane, un autre tubercule de la grosseur d'une noisette.

OBSERVATION IV

Méningite à pneumocoques. — Acétonurie. — Guérison.

La petite Henriette P., âgée de trois ans, est née à huit mois de parents bien portants et qui ont en outre cinq autres enfants en bonne santé.

Elevée au biberon, elle a marché à un an et n'a pas fait de maladie antérieure.

Elle est conduite à l'hôpital le 24 décembre 1902 parce que depuis une vingtaine de jours elle est fiévreuse et se plaint du ventre et de la tête. En outre, depuis quelques jours elle vomit spontanément ; ses selles sont normales.

Le cuir chevelu, les oreilles, le nez présentent des lésions impétigineuses.

L'enfant est très agitée. Sa langue est saburrale, étalée. La température est à 39°5, son pouls à 124 et irrégulier. Elle présente de la raideur de la nuque et le signe de Kernig.

On obtient aisément une raie vaso-motrice très marquée.

La pupille gauche est un peu plus contractée que la droite.

A l'examen des poumons, on trouve, en arrière, de la submatité aux deux bases et quelques râles à gauche.

Le lendemain 5, le signe de Kernig est plus accentué encore.

M. le D^r Guinon fait pratiquer une ponction lombaire. A deux reprises nous pénétrons manifestement dans le canal rachidien sans pouvoir obtenir une goutte de liquide céphalo-rachidien.

Le 26, le Kernig et la raideur de la nuque sont très nets ; la contracture rejette même et maintient la tête en arrière. Le visage est grimaçant et les muscles de la face sont secoués de contractions fibrillaires passagères. Le ventre est ballonné. Néanmoins l'enfant présente une très grande lucidité d'esprit, elle cause et se plaint de la tête.

Une nouvelle ponction lombaire permet d'obtenir péniblement un peu de liquide légèrement louche.

L'analyse bactériologique qui en fut faite par M. le D^r Rist, chef du laboratoire, permet d'y déceler le méningocoque qui cultive en colonies de diplocoques sur agar sang humain.

L'examen cytologique pratiqué par M. le D^r Paris alors

interne du service, y montre une assez grande quantité de polynucléaires.

Les urines émises sont foncées, de réaction acide, sans sucre, sans albumine, sans pigments biliaires, mais nous y trouvons de l'acétone en quantité appréciable par formation de cristaux d'iodoforme dans le produit de leur distillation.

Le 28, l'enfant a eu pendant la nuit du délire ; elle crie « ma tête, ma tête » et est très agitée. La fièvre, depuis quatre jours qu'elle est à l'hôpital, oscille de 37°5 à 39° sans régularité. On commence ce jour-là à lui faire deux frictions de collargol (1) chaque jour, ce traitement est institué pendant douze jours, jusqu'au 9 janvier.

La fièvre monte dès le lendemain matin à 40,4 pour retomber le surlendemain matin 30 décembre à 36,8, avec un état général d'apparence meilleure.

L'enfant serait même gaie si elle ne se plaignait fréquemment du ventre,

Mais la température remonte aussitôt et présente de grandes oscillations entre 37 et 40° avec rémissions matinales.

Le 5 janvier, les signes méningitiques sont au complet ; on ne peut toucher l'enfant sans lui arracher des cris ; elle a de la diarrhée.

Une nouvelle ponction lombaire donne des résultats absolument identiques à ceux de la précédente.

L'hyperesthésie de l'enfant est excessive.

Depuis la veille elle est somnolente le soir et sa température est moins élevée à ce moment ; il y a au contraire exa-

cerbation de la fièvre le matin correspondant à une grande agitation.

Le 7 nous constatons encore dans les urines la présence de l'acétone.

Le 9, suivant la méthode préconisée par M. le Dr Netter on pratique une injection intra-veineuse de collargol (1) dont on cesse alors les frictions.

L'enfant reçoit le même jour, à titre préventif, 5 centimètres cubes de sérum de Roux, à la suite du passage d'une diphtérique dans la salle.

Pendant les 3 jours qui suivent on relève quelques vomissements.

Le 12 janvier, avec l'espoir de soulager la malade, on tente inutilement encore et à deux reprises la ponction lombaire; aucun liquide ne s'écoule.

En deux jours, 13 et 14 janvier, la fièvre retombe à 37 et l'état général paraît bien meilleur.

Cependant une très grande photophobie persiste et l'enfant continue à se coucher en chien de fusil. Mais la céphalée a disparu complètement et les autres signes de méningite sont très atténués.

On ne trouve plus d'acétone dans les urines.

Progressivement l'amélioration continue sans fièvre.

L'enfant reprend peu à peu son alimentation normale et le 24 janvier elle se lève guérie.

Elle reste néanmoins en observation à l'hôpital jusqu'au 15 février et en sort en parfait état apparent de santé,

Elle pesait 8 kilog. 500 le 11 janvier au plus fort de sa maladie et 9 k. 700 à sa sortie, trente-quatre jours après.

OBSERVATION IV (*bis*).

La même. — Méningite. — Rechute. — Mort.

Le 24 mars les parents ramènent cette enfant parce que depuis quelques jours elle est de nouveau très agitée et se plaint de la tête.

En outre elle se refuse absolument à marcher depuis la veille.

Le lendemain on constate de la raideur de la nuque, le signe de Kernig et l'abolition du réflexe patellaire.

La petite malade se plaint continuellement et a, dans la journée, deux ou trois vomissements alimentaires.

Le 27 mars elle est constipée depuis son entrée et ce n'est qu'à l'aide de lavements qu'on obtient quelques selles.

Le pouls est régulier mais fréquent (132).

La petite malade est dans un état de vive agitation ; elle pousse des cris plaintifs et intermittents ; elle a un peu de mydriase ; l'hyperesthésie cutanée est grande et sa peau est très dermatographique ; le ventre n'est point excavé.

Le 28, excitation intense, vomissements fréquents.

Le 30, l'enfant, en six jours, depuis son entrée, a perdu en poids 400 grammes et cet amaigrissement est visible.

Bientôt (1^{er} avril) le pouls devient irrégulier, le strabisme et la photophobie sont accentués, la malade urine inconsciemment.

Les urines contenaient de l'acétone mais on ne peut plus dès lors en recueillir pour l'analyse.

Le 4 avril une ponction lombaire au lieu d'élection donne cinq centimètres cubes de liquide limpide, coulant lentement sans pression.

Agitation, facies grippé, pli génio-labial accentué, élargissement des commissures labiales surtout à gauche, nez pincé, mydriase, strabisme, tendance à l'occlusion de l'œil gauche. Ventre excavé, raideur des jambes, clonus léger, Kernig douloureux, grande raideur de la nuque, affaiblissement rapide.

Le 6, abattement profond, mydriase considérable, irrégularité du pouls.

Décès le 7. L'opposition à l'autopsie ne permet pas de constater les lésions que fait supposer l'évolution clinique de la maladie.

OBSERVATION V

Fièvre typhoïde. — Acétonurie. — Guérison.

La jeune W..., Alice, âgée de 7 ans, a un frère atteint de fièvre typhoïde depuis quelques jours quand elle rentre à l'hôpital Trousseau le 13 décembre 1902.

Depuis dix jours, elle souffre de la tête et du ventre; son flanc gauche est douloureux; elle tousse un peu; elle a vomi.

La veille de son entrée elle a eu de la diarrhée avec selles noires, fétides. Sa température est à 40°,4. Urines normales.

Le 14. — Le visage de l'enfant est fatigué: sa langue un peu saburrale est rouge à la pointe et sur les bords. La paroi abdominale peu tendue est assez souple. Pas de gargouillements dans les fosses iliaques, mais la rate est grosse et l'on voit sur le ventre quelques taches rosées s'effaçant à la pression. L'enfant a de la diarrhée jaune.

On entend quelques râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue des deux poumons.

Le cœur est normal.

Le lendemain, M. le Dr Rist chef du laboratoire fait un séro-diagnostic positif au 1/20, l'agglutination est très nette et presque immédiate.

Le 19 décembre. — L'enfant présente un peu sur tout le

trunc un érythème papuleux qui ne dure que quelques jours.

Les bruits du cœur sont légèrement assourdis. On entend des râles humides, nombreux dans toute la poitrine.

Le 27 décembre. — On constate encore les mêmes râles ; le cœur est sourd, rapide, mais non embryocardique.

La recherche de l'acétone dans les urines est nettement positive.

De ce jour au 1^{er} janvier, sa température baisse graduellement :

Le 3 janvier. — Elle est à 37° 37.5 ; le pouls est bien frappé ; à l'examen de la poitrine on trouve de la matité aux deux bases mais sans signes d'épanchement.

Du 3 au 12 janvier. — L'amélioration continue : on reprend progressivement l'alimentation.

Le 19. — La malade est complètement rétablie et se lève.

Depuis sept jours, l'acétone a complètement disparu de ses urines.

Elle est guérie dix jours plus tard.

OBSERVATION VI

Fièvre typhoïde. — Acétonurie. — Guérison.

La jeune W... Elisa, âgée de 15 ans, rentre à l'hôpital le 21 décembre, huit jours après sa sœur, atteinte aussi comme son frère de fièvre typhoïde.

Depuis une huitaine de jours elle se plaint de céphalée et d'un point de côté gauche. Elle n'a eu ni épistaxis, ni diarrhée, ni vomissements.

Le 22. — Cette fille, grande pour son âge, a la mine fatiguée, les yeux cernés.

Elle se plaint d'être gênée pour respirer par une douleur vague dans la région splénique, ce qui depuis quatre jours l'empêche de se coucher sur ce côté. La toux exacerbe cette douleur.

La zone de matité de la rate est augmentée.

La percussion et l'auscultation de la poitrine ne décèlent rien d'anormal.

La langue est saburrale, rouge à la pointe et sur les bords.

Le ventre est souple, sans taches rosées, mais douloureux ; pas de gargouillements ; pas de diarrhée.

Les urines sont normales.

Le pouls est à 92, la température à 40.

Le 27. — La malade est cyanosée ; son pouls est faible, ce qui fait qu'au traitement classique de la fièvre typhoïde on

ajoute deux centigrammes de spartéine et vingt centimètres cubes de sérum caféiné.

Le même jour son urine présente des traces sensibles d'acétone.

Le lendemain, l'auscultation du poulmon dénote une respiration faible en arrière et des râles fins et sonores dans toute la poitrine.

Les taches rosées sont alors très nombreuses sur les reins et sur l'abdomen.

Les bruits du cœur sont sourds. Le pouls est à 100 et la température voisine de 41. La jeune malade est très cyanosée.

C'est à cause de cette cyanose que les bains froids sont remplacés par des bains tièdes. On alimente la malade au moyen de deux lavements de bouillon par jour.

Le 29. — La température baisse un peu, le pouls moins fréquent est bien frappé et régulier : l'état général s'améliore malgré une toux incessante avec bronchite généralisée.

Le 1^{er} janvier. — Malgré une apparition de melœna la température commence à descendre progressivement, atteint 37 degrés au bout de sept jours et l'amélioration s'accroît.

Le 5 janvier. — On trouve à peine des traces d'acétone dans les urines.

La convalescence se fait régulièrement, et le 18 janvier la malade se lève pour la première fois.

L'acétone a complètement disparu des urines.

OBSERVATION VII

Embarras gastrique. — Acétonurie.

Le jeune P... Lucien, âgé de 3 ans est conduit à l'hôpital le 23 décembre 1902, pour toux rauque, et vomissements avec selles abondantes.

Sa température est de 37°9.

Comme la voix est éteinte et la gorge rouge on lui fait une injection préventive de sérum antidiphthérique. On ensemence en même temps, mais l'examen bactériologique ne décèle pas de Loeffler.

La langue est saburrale et les vomissements font penser à un embarras gastrique ; aussi donne-t-on au malade un purgatif d'huile de ricin.

Le 27. — La température s'élève un peu par suite de la formation d'un petit abcès au niveau de la piqûre de sérum

Le 28. — Les urines contiennent des traces appréciables d'acétone par le procédé de distillation des urines et formation de cristaux d'iodoforme.

Le 31. — On incise l'abcès ce qui abaisse de suite la température à 37°6.

Les signes gastriques avaient disparu et la voix avait repris son timbre normal quand le lendemain l'enfant sortit sur la demande de ses parents.

OBSERVATION VIII

Grippe légère avec embarras gastrique. — Acétonurie.

La petite Louise M..., âgée de 9 ans, a diné en ville le 1^{er} janvier 1903, elle a eu les pieds mouillés en rentrant chez ses parents où elle est arrivée en frissonnant.

Deux jours après elle a commencé à se plaindre de la tête, du ventre, et dit-elle d'un point de côté.

Depuis lors elle tousse beaucoup, elle est constipée, mais n'a ni vomissements, ni épistaxis.

Elle rentre à l'hôpital Trousseau, le 4 janvier, avec une température à 39°6 et un pouls à 120.

L'enfant est pâle, son haleine est forte et sa langue saburrale.

Elle se plaint de la tête et d'un point douloureux au niveau des flancs.

Elle tousse un peu d'une toux grasse mais ne crache pas. Sa respiration n'est pas accélérée. La percussion de la poitrine est normale ; l'auscultation ne décèle que quelques râles fins, en arrière et aux bases, plus nombreux à droite.

La rate n'est pas hypertrophiée. Il n'y a pas de taches rosées sur l'abdomen ; le palper en est indolore mais donne l'impression d'un côlon distendu de matières.

On donne à l'enfant 30 grammes de sulfate du soude et on

lui fait une application de ventouses en arrière au niveau des bases pulmonaires.

Les selles que l'on obtient sont excessivement fétides.

L'examen des urines n'y décèle pas d'albumine, mais en traitant cette urine distillée par l'iode ioduré et la potasse on obtient une quantité sensible de cristaux d'iodoforme révélateurs de l'acétone.

Le séro-diagnostic pratiqué par M. le Dr Rist est négatif.

L'état général pulmonaire et gastrique s'améliorent rapidement sans qu'il y ait eu un seul vomissement.

Dès le 9 janvier la température était redescendue à 37°2.

Huit jours plus tard la malade quittait l'hôpital entièrement guérie.

La transcription des observations qui précèdent amène naturellement quelques points d'interrogation auxquels il faut d'abord répondre si l'on veut pouvoir juger le rôle important ou minime de l'acétonurie en pathologie infantile.

Qu'est-ce que l'acétone ?

Comment la doser dans l'urine, le sérum, l'air expiré ?

Quels sont les cas où on l'a rencontrée ?

Quel est son mode de formation dans l'organisme ?

Qu'elle est sa valeur pronostique ?

Peut-on en tirer une indication thérapeutique ?

II

Qu'est-ce que l'acétone?

Cette première question intéresse surtout le chimiste ; cependant, malgré que nous ayons en vue ici le côté clinique surtout, on ne peut la laisser sans une courte réponse.

Les *acétones* sont les produits qui se forment quand on enlève deux atomes d'hydrogène dans le groupe CH OH d'un alcool secondaire ou quand dans un groupe CH² d'un hydrocarbure quelconque on remplace une molécule d'hydrogène (H²) par un atome d'oxygène.

Le groupement CO est donc caractéristique des acétones.

Ce groupe CO, ou carbonyle, est divalent et ne peut se trouver qu'à l'intérieur d'une chaîne.

Il n'y a donc pas une acétone, mais des acétones, dont la formule schématique de constitution générale est R — CO — R.

Tandis que l'oxygénation des alcools primaires donne des aldéhydes, l'oxygénation des alcools secondaires donne des acétones, d'où le nom qu'on

leur donne encore parfois d'aldéhydes secondaires.

La plus simple des acétones est celle qui dérive du propane ou de l'alcool propylique ; c'est le propanone ou acétone ordinaire de formule développée $\text{CH}^3 - \text{CO} - \text{CH}^3$.

Cette acétone ordinaire est liquide aux températures habituelles ; elle bout à 56 degrés, ce qui nous permettra de l'isoler de l'urine par distillation. Elle possède une odeur forte et caractéristique. Elle est employée à cause de cette odeur à la dénaturation des alcools.

Elle existe dans l'esprit de bois commercial.

Elle jouit des propriétés des acétones ou cétones et de quelques propriétés particulières et caractéristiques du propanone.

Son oxydation donne de l'acide acétique, de l'acide formique, de la vapeur d'eau et de l'acide carbonique.

Les acétones ou aldéhydes secondaires s'oxydent un peu plus difficilement que les aldéhydes primaires.

Un certain nombre de caractères sont communs aux cétones et aux aldéhydes.

C'est ainsi que les unes et les autres s'unissent au bisulfite de sodium, les unes et les autres réduisent la liqueur de Fehling (réaction des sucres aldéhydiques et cétoniques). Cependant les cétones jouissent d'un pouvoir réducteur un peu plus faible.

Il s'ensuit que l'on pourra sans doute se deman-

der quand on croira avoir décelé l'acétone dans une urine si telle réaction n'est pas due à des aldéhydes.

Heureusement MM. Villiers et Fayolle ont montré qu'il se forme toujours dans l'urine des aldéhydes en même temps que de l'acétone (1). Il peut donc y avoir des aldéhydes sans acétone mais non point d'acétone sans aldéhydes.

Sans vouloir empiéter davantage sur le terrain de la chimie ce simple aperçu suffit à faire craindre déjà les difficultés qu'il y aura à caractériser par un procédé clinique, rapide et à la portée de tous, la présence de l'acétone dans les urines.

1. Villiers et Fayolle, *C. R. Acad. des Sciences* 2 juillet, 1894.

III

Recherche de l'Acétone.

Il n'est pas possible par un simple examen de dire si une urine contient ou non de l'acétone.

On ne peut que la soupçonner par l'odorat.

L'haleine, la sueur, les urines, quelquefois les vomissements quand il y en a, présentent une odeur spéciale rappelant un peu le chloroforme ou la pomme reinette. Odeur aigrette, quelquefois à peine sensible, souvent très prononcée comme nous en avons deux exemples dans les observations I et II.

Dès 1860 on a cherché à déceler l'acétone dans l'urine ; à cette date et pendant plusieurs années on emploie la réaction Gerhardt. L'urine acétonique additionnée de quelques gouttes d'acide sulfurique donnerait une coloration rose clair, et avec le perchlorure de fer une coloration rouge brun.

M. Chautard, entre autres, a fait bonne justice de

ce procédé (1), et avec lui nombre d'auteurs sérieux (2).

De la discussion de ce procédé et de l'expérience il apparaît que l'acide sulfurique colore au contraire en brun l'acétone qui ne donne avec le perchlorure de fer aucune coloration.

La coloration rose obtenue par le perchlorure serait due aux seuls aldéhydes.

Nous savons d'ailleurs aujourd'hui que les acides énergiques colorent tous plus ou moins en rose les urines, et que le perchlorure de fer donne des colorations variant du rose au rouge avec les iodures, l'antipyrine, les salicylates.

Une autre réaction très recommandée est celle de Legal; elle se trouve en effet dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* de MM. Brouardel, Gilbert et Girode (3).

Elle consisterait à traiter l'urine par le nitro-prussiate de soude qui donnerait une coloration pourpre en présence d'acétone.

Mais les divers auteurs qui préconisent cette réaction ne sont pas d'accord sur le mode opératoire ni sur la coloration caractéristique.

1. Chautard, *Bulletin de la Société chimique et Archives de pharmacie*, 1886.

2. Dr Cornillon, *Répertoire de Pharmacie*, 1884. — M. Mallet, pharmacien de Vichy, *Progrès médical*, 1886. — G. Mercier, *Guide pratique pour l'analyse des urines*, 1893. — Vieillard, *L'urine humaine*, 1897. — De Backer et Bruhat, *L'acétonurie*, 1900.

3. Page 310.

M. Liotard (1) additionne le tout de quelques gouttes de lessive de potasse et reconnaît l'acétone au pâlissement qui suit la coloration rouge.

Or, sans addition d'alcali, l'acétone ne donne aucune coloration avec le nitro-prussiate de soude, et avec addition d'alcali on n'obtient un rouge qui vire bientôt au jaune que dans les seules solutions aqueuses d'acétone.

Quant à l'urine, « avec ou sans acétone, additionnée de nitro-prussiate de soude et d'alcali, elle donne une coloration rouge fugace (2). »

Réaction de Chautard. — Telle que son auteur l'a décrite en 1886, elle consiste à additionner l'urine suspecte d'un vingtième de son volume de fuchsine décolorée par un courant de gaz sulfureux. En cas d'acétonurie il y a recoloration de la fuchsine décolorée (bisulfite de Rosaniline).

Si l'acétonurie est très faible, la coloration normale de l'urine peut en masquer la réaction ; Chautard conseillait alors de distiller l'urine et d'essayer son réactif sur les premiers centimètres cubes recueillis.

Il est une autre circonstance dans laquelle il faudra toujours distiller les urines avant d'essayer le réactif de Chautard ; c'est le cas de glycosurie.

En effet les sucres à fonction aldéhydique donnent, comme les aldéhydes d'ailleurs, la même réaction.

Ne savons-nous pas d'ailleurs que l'acétone se

1. Liotard. *Manuel pratique de l'analyse des urines*, 1897.

2. De Backer et Bruhat, 1900.

forme toujours dans l'urine en même temps que des aldéhydes, comme dans la fabrication commerciale de l'acétone.

La réaction de Chautard est très sensible, nous l'avons expérimentée, mais nous avons pu constater aussi que malheureusement la préparation de son réactif est très délicate et qu'il ne se conserve pas.

Il est enfin un procédé à l'abri de toute critique, c'est la *réaction de Lieben* basée sur la formation d'iodoforme par l'acétone en présence de l'iode et d'un alcali.

Mais Salkowski (1) a montré que si l'on traite par une solution iodo-iodurée et par la lessive de soude une solution sucrée acidulée par l'acide sulfurique et distillée longuement, on obtient la formation d'iodoforme. Il pense alors que la substance génératrice de l'iodoforme n'est pas l'acétone mais un aldéhyde et peut être un acétaldéhyde formé pendant l'opération.

Il faut en conclure que pour la recherche de l'acétone par l'iodoforme il ne faut pas aciduler l'urine ni pousser trop loin la distillation.

Le procédé de Lieben échappe à cette critique.

En effet, sans l'additionner d'acide on distille l'urine et aux premiers centimètres cubes recueillis on ajoute le double de leur volume de lessive de soude pure et un dixième de leur volume d'une solution iodo-iodurée.

En cas d'acétone on obtient un trouble laiteux abondant et immédiat, et l'iodoforme formé se caractérise

par son odeur, par ses cristaux vus au microscope.

Pour le doser : agiter le mélange avec de l'éther et par évaporation recueillir l'iodoforme.

Cependant, dira-t-on, l'alcool donne une réaction analogue ; sans doute mais avec cette différence que le trouble n'est pas immédiat, qu'il est à peine sensible et se forme lentement.

En outre dans les observations qui précèdent nous avons eu affaire à des enfants, les analyses d'urines ont été faites après plusieurs jours de séjour à l'hôpital et l'alcool en tous cas ne saurait être incriminé.

Dans toutes nos recherches le procédé de Lieben a toujours été employé et souvent concurremment avec d'autres.

Dans l'observation II notamment, M. Maheu, pharmacien, a employé et le réactif de Chautard et le procédé de Lieben.

Cependant, ces deux manières d'opérer, bien qu'elles soient à la portée de toute personne ayant la moindre notion de chimie, ont un inconvénient assez grave pour le clinicien : elles exigent la distillation de l'urine c'est-à-dire un peu de temps.

Mais M. Mallat a heureusement modifié le procédé de Lieben, et M. Bruhat celui de Chautard.

Les résultats seraient tout aussi exacts dans la pratique et les manipulations moins longues.

Voici comment opère M. Mallat :

Il défèque 100 cme. d'urines par 10 cme. de sous-acétate de plomb, laisse reposer et filtre ; puis

il additionne d'un léger excès de sulfate neutre de soude et filtre à nouveau. Il obtient un produit incolore et limpide.

Dans un tube à 5 cmc. de ce produit on ajoute 10 cmc. de lessive de soude et 1/2 cmc. de solution iodo-iodurée à 25,5 d'iode et 38,5 d'iodure de potassium pour 100 cmc. de solution aqueuse.

M. Bruhat défèque de la même façon les urines et sur le produit incolore et limpide il essaie la réaction de Chautard comme avec le liquide distillé.

Mais la glycose n'est pas entraînée par le sous-acétate de plomb et dans le cas de diabète sucré il faudra recourir à la réaction de Lieben ou à la distillation.

Quand l'acétone existe dans le sang elle paraît pouvoir être décelée dans le sérum séparé par coagulation au moyen du réactif de Chautard, ou par le procédé de Lieben, sans qu'il soit besoin de défécation ni de distillation.

Si l'on avait à la rechercher dans les vomissements il serait bon pour obtenir des résultats certains d'opérer sur le produit de leur distillation.

Dans l'haleine l'acétone est révélée par son odeur et pour la mettre en évidence on pourrait comme l'a proposé M. Reale (1) faire expirer le malade

par un tube à travers un flacon placé dans un mélange réfrigérant. La vapeur d'eau de la respiration et l'acétone s'y condenseraient ; il serait facile d'y déceler cette dernière.

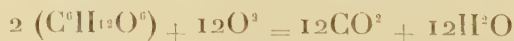
IV

Mode de formation de l'acétone dans l'organisme.

Les phénomènes qui se passent dans l'organisme sont surtout des phénomènes d'oxydation : nous en connaissons les termes ultimes : l'eau, l'acide carbonique, l'urée.

Nous savons dans l'organisme ce qui rentre : hydrocarbonés, graisses substances azotées : nous en connaissons leurs aboutissants ultimes avec quelques-uns des intermédiaires qui nous servent de guides, de jalons pour expliquer la série des changements, des transformations successives des matériaux alimentaires.

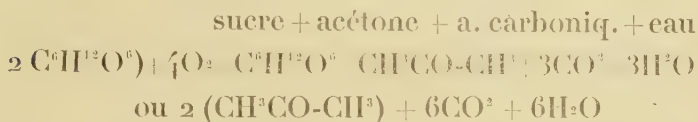
Parmi les hydrocarbonés prenons par exemple les sucres. A l'état normal l'oxydation est complète et représentée schématiquement par ses termes extrêmes :



Pathologiquement (glycosurie) l'oxydation est moindre et une partie du sucre échappe aux oxydases :



Mais que l'oxydation soit moindre encore et nous pourrions avoir comme termes extrêmes :



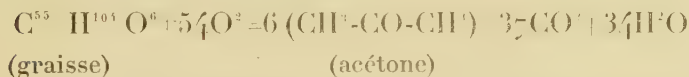
Avec les graisses le mécanisme est le même. Nous pouvons représenter leur oxydation normale par une équation :



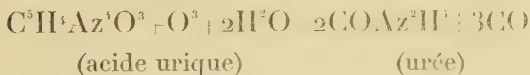
Une oxydation insuffisante laissera une molécule de graisse libre qui restera dans l'organisme :



Un degré moindre d'oxydation pourrait encore avoir comme termes ultimes :



Enfin du côté des substances quaternaires nous voyons fréquemment sous l'influence d'une diminution des oxydations la quantité d'urée diminuer aux dépens de l'acide urique ; tel est le mécanisme de la gravelle, de la goutte ; l'oxydation complète :



ne se fait pas.

Pourquoi une viciation de l'oxydation ne donnerait-elle pas de l'acétone ?

D'ailleurs, *in vitro*, M. Cotton a obtenu par oxydation et distillation de l'acétone, de presque tous les corps ternaires et quaternaires de l'organisme.

Ce qui donne encore plus de probabilité à cette

explication de la production pathologique de l'acétone, c'est la constatation à côté de l'acétone dans les urines d'aldéhydes, autres produits d'oxydation incomplète. On y trouve encore fréquemment associés à l'acétone les acides oxybutyrique β et acétylacétique (1), or l'oxydation du premier donne de l'eau et de l'acide acétylacétique, et celle du second de l'acétone et de l'acide carbonique. Enfin les matières albuminoïdes paraissent donner à côté de l'acétone de l'aldéhyde benzoïque (2) fait à rapprocher de ce que l'acide benzoïque se retrouve dans l'urine uni au glyocolle à l'état d'acide hippurique et rentre dans la composition de la molécule d'acide urique.

Aldéhyde benzoïque, acide benzoïque, corps intermédiaires dont l'aboutissant ultime est, en passant par les acides urique et hippurique : l'urée.

De même l'acétone sera un simple chaînon dans la série des oxydations intimes dont la succession serait la suivante : matières albuminoïdes.... acide oxybutyrique.... acide acétylacétique.... acétone.... acide carbonique et eau.

Non pas que les matériaux albuminoïdes soient forcément obligés de passer par cette série de corps intermédiaires successifs, mais simplement pour montrer que cette suite est possible, logique et conforme aux faits d'observation.

D'ailleurs n'est-il pas nettement établi :

1. Minkowski et Jacksh.

2. Vergely, *Revue des maladies de l'enfance*, 1898.

1° Que l'inanition augmente l'acétonurie quand elle existe et peut même la produire de toutes pièces ;

2° Que l'alimentation exclusivement carnée et de matériaux gras agit de même ;

3° Tandis qu'une nourriture hydrocarbonée ne semble pas généralement augmenter l'acétonémie sans doute parce que ces aliments sont plus facilement oxydables et plus rapprochés de l'état sous lequel ils sont employés par l'organisme.

Aussi, disons en empruntant une phrase à M. le docteur Marfan (1), que l'acétonémie « est l'indice d'un trouble de la nutrition qui peut se produire dans des circonstances différentes » et qu'elle est due sans doute à un ralentissement des phénomènes ultimes de cette fonction.

Il n'est que juste de faire dans cette genèse de l'acétonurie une part probable au foie.

MM. Gilbert et Lereboullet (2) ont écrit que la cholémie familiale doit entrer parmi les causes étiologiques des vomissements avec acétonémie.

En effet chez l'enfant surtout, qui vit pour manger et s'accroître, le rôle du tube digestif et du foie en particulier est capital dans la nutrition, dans l'alimentation. La plupart des maladies infantiles dérivent des troubles de la fonction de ce grand centre nutritif.

1. *Archives de Médecine des Enfants*, n° 11.

2. MM. Gilbert et Lereboullet : Société médicale des hôpitaux, 25 juillet 1902. *Les flux bilieux dans la cholémie familiale*.

C'est à cet âge que se créent les arthritiques par surmenage de l'appareil digestif, du foie.

Quel en est le mode de production ? toujours un excès dans les recettes ou un excès dans les dépenses de l'organisme, d'où insuffisance hépatique relative ou absolue, passagère d'abord, puis constante.

Comment se caractérise au point de vue biologique et chimique cette viciation des fonctions d'assimilation ? par la quantité considérable des acides que l'on trouve normalement dans les humeurs de l'organisme, et d'autre part par la formation d'acides habituellement étrangers à notre organisme.

Au lieu de produits de combustion et d'hydratation inoffensifs, d'acide carbonique et d'eau nous avons production de corps intermédiaires : acides lactique, oxalique, acétique, formique, butyrique, oxybutyrique, etc....

Or nous savons que la présence de la plupart de ces acides a été constatée avec celle de l'acétone.

Rappelons ici que l'acétène est un des corps de passage de transition entre les matériaux d'entrée et la vapeur d'eau et l'acide carbonique transformations ultimes. Rappelons encore que l'acétone est très près de ces dernières mutations puisque sa propre oxydation donne : acide acétique, acide formique et en dernier lieu CO^2 et H^2O .

Il est donc logique de donner au foie un rôle important dans cette genèse, par hyperfonction d'abord chez les enfants suralimentés, puis par

hypofonction consécutive au surmenage de ses cellules.

On peut entrevoir un mécanisme commun produisant tous les phénomènes de l'arthritisme, de la diathèse acide, goutte, gravelle, lithiase, obésité, glycosurie et en certains cas acétonurie. Sous quelle influence éclaterait la crise acétonémique c'est ce qu'il faut essayer de dégager de l'examen des observations publiées.

Des cas divers dans lesquels l'acétonurie a été signalée.

C'est dans le diabète et dans le coma diabétique que l'on a tout d'abord et le plus souvent signalé l'acétonurie jusqu'à la dose de deux grammes (Hugounencq); d'où la valeur pronostique grave qu'on lui a attribuée.

On a trouvé l'acétone à la dose de quelques milligrammes dans des urines physiologiques (Mallat, Lambling, Cotton).

On l'a rencontrée dans l'urine de certains nouveau-nés (Cotton, Lop); chez certaines femmes enceintes (Lop); dans des cas de typhoïde, d'auto-intoxication, d'intoxication gastro-intestinale, de vomissements incoercibles de l'hystérie, de cachexie cancéreuse (Hugounencq); dans certains cas d' inanition et d'anorexie (Petters, Von Jacksh).

On l'a signalée dans la cholémie familiale (Gilbert et Lereboullet). M. Marfan a décrit des crises de vomissements acétonémiques, et après lui le docteur

Lamacq-Dormoy (1). Sous le titre de « vomissements acétonémiques des enfants » ce docteur rapporte sept cas qu'il rapproche des vomissements décrits pour la première fois en Amérique par Rachford, par Withney, en France par Comby et son élève Solélis sous le nom de vomissements cycliques et de vomissements périodiques, plus tard par Marfan sous le nom de vomissements avec acétonémie.

Il pense que les vomissements acétonémiques sont la même chose que les vomissements cycliques des Américains.

Sa description diffère peu de celle des auteurs précédents et peut se résumer ainsi : début soudain des vomissements, leur incoercibilité, l'asthénie de l'enfant, rapide retour de la santé.

Dans ses sept cas avec sept guérisons il signale l'odeur d'acétone prononcée, le foie gros et sensible à la palpation. Il signale l'hérédité hépatique et pense que les enfants ont des vomissements acétonémiques parce qu'ils ont un foie insuffisant.

Avant de pousser plus loin faisons justice, chemin faisant, de l'opinion suivant laquelle l'acétone n'existerait pas dans les urines et serait un produit des réactions provoquées par les recherches (Salkowski et Taniguti).

L'acétone en effet se forme dans la distillation

1. Dr Lamacq-Dormoy. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1^{er} mars 1903.

sèche de sels calcaires dont les acides sont d'origine organique et à quatre équivalents d'oxygène.

Mais il est facile de faire remarquer que dans la recherche de l'acétone par le procédé de Lieben on n'opère pas par une distillation sèche, et que dans les procédés modifiés par MM. Mallat et Bruhat, on ne distille pas du tout.

Enfin le seul fait de ne pas trouver de l'acétone dans toutes les urines comme nous l'avons nous-même aisément constaté détruit entièrement cette assertion.

Sans doute, si l'on faisait une critique très serrée des divers procédés d'analyse employés par les divers observateurs, beaucoup de cas d'acétonurie seraient-ils à éliminer comme suspects. Mais beaucoup d'auteurs n'ont pas indiqué leur mode opératoire.

Aussi acceptons-nous tous ces faits, auxquels nous joignons les quelques cas recueillis par nous à l'hôpital Trousseau, et examinons si la théorie pathogénique de production d'acétone par oxydation insuffisante peut s'appliquer à toutes ces observations.

Dans le diabète il y a chez les malades diminution des phénomènes d'oxydation, et nous avons déjà vu que l'on s'explique très aisément qu'à un degré de combustion moindre encore puisse correspondre la formation d'acétone et son apparition dans les urines.

La valeur pronostique grave en ce cas est donc

parfaitement justifiée, puisque son apparition coïncide et est l'indice d'une aggravation d'un état général dont la glycosurie n'était que l'expression à un degré moindre.

Dans la cachexie cancéreuse il y a, parceque cachexie, ralentissement des oxydations comme de tous les phénomènes vitaux, d'où acétonurie très logiquement compréhensible. Il y a en outre inanition, autophagie que nous retrouvons dans beaucoup des états morbides dans lesquels l'acétonurie a été signalée.

La cellule obligée de vivre sur ses réserves de substances ternaires, puis d'albumine, ou bien obligée de vivre sur ses voisines modifie la structure intime de celles-ci, maintient péniblement la sienne, sécrète sans doute des oxydases moins actives, et l'acétonurie se constitue ainsi.

Si l'on a trouvé dans des urines d'hommes sains des traces d'acétone de deux choses l'une : ou bien toutes les urines analysées étaient acétoniques et c'est alors le mode d'analyse ou l'opérateur qu'il faut incriminer, ou quelques-unes seulement contenaient les traces d'acétone signalées. Mais dans ce dernier cas insistons sur les doses infimes d'acétone rencontrées, et demandons-nous si les sujets examinés n'étaient pas des ralentis de la nutrition.

Chez les nouveau-nés nous savons combien aisément et fréquemment apparaissent les troubles de la digestion et de la nutrition, un sim-

ple écart dans la régularité des tétées peut en être facteur.

Chez les femmes enceintes ne peut-on, dans certains cas invoquer l'encombrement de leur circulation par des matériaux de déssassimilation du fœtus, ou par des compressions nerveuses influant sur les sécrétions cellulaires.

Le premier mécanisme sans doute s'appliquera surtout aux cas de grossesses avec fœtus morts, grossesses au cours desquelles Ribemont, Dessaignes et Lepage (1) enseignent que l'on a constaté de l'acétonurie ; le second mécanisme peut aussi bien que le premier, expliquer les autres cas.

Dans l'intoxication gastro-intestinale nous avons par le fait même des toxines ou poisons une explication très plausible.

Agissent-ils en pareils cas directement sur le plasma des éléments cellulaires pour modifier leur pouvoir de sécrétion des oxydases, agissent-ils seulement par un mécanisme frénateur et par l'intermédiaire du système nerveux ? Peut-être des deux façons à la fois.

Dans les vomissements périodiques on signale une fois, dit Marfan, l'acétonémie, c'est dans une observation de Griffith.

Les auteurs français, Comby, Solélis ne la signalent pas.

1. Ribemont-Dessaignes et Lepage. *Précis d'obstétrique*.

Il semble d'ailleurs qu'elle n'ait pas été recherchée par eux, et pas une fois le mot d'acétone ne surgit dans la thèse de Solelis. Cependant si l'on compare la description qu'ils donnent des vomissements cycliques avec la symptomatologie que donne Marfan, on ne peut pas ne point être frappé d'une grande ressemblance.

Pourtant ce dernier auteur défend jalousement l'entité morbide qu'il a créée sous le nom de vomissements acétonémiques et lui-même s'applique à isoler ce type clinique en ces termes : « Il y a chez
« les enfants des troubles digestifs dans lesquels on
« peut constater de l'acétonémie. Le fait n'est pas
« très fréquent ; il s'observe surtout lorsque ces
« troubles s'accompagnent de fièvre et de vomisse-
« ments ».

Or dans notre observation I on trouve un embarras gastrique très léger et apyrétique avec acétonurie. Dans notre observation II la température est normale, il y a des vomissements, de l'acétonurie et là aussi on note quelques troubles du tube digestif. Dans l'observation III on constate de la fièvre et des vomissements avec acétonémie, mais, s'il y a peu de troubles du côté de l'intestin, l'état général est autrement grave que dans le simple vomissement acétonémique. Les observations IV et IV *bis* s'écartent elles aussi du type « vomissement acétonémique » puisqu'il s'agit de méningite avec fièvre, vomissements et acétonurie sans grands troubles digestifs ; si tant est que le vomissement ne soit pas

par lui-même l'indice d'un trouble dans l'appareil digestif, fût-il d'origine nerveux. Dans les cas V et VI il s'agit de fièvre typhoïde, et dans les cas VII et VIII d'états gastriques plus ou moins fébriles.

Nous avons alors pensé, en présence des observations I, II, V, VI, VII et VIII où, dans toutes, le tube digestif rentre en scène qu'il jouait peut-être le rôle principal dans l'apparition de l'acétone. D'ailleurs dans l'observation III où il s'agit d'un cas de méningite avec gros tubercules, nous n'avons pas lieu de nous étonner d'y voir des vomissements et une constipation opiniâtres.

Cependant, si peu en rapport que semblent être les troubles intestinaux avec l'acétonurie en ce cas, on peut rapprocher de la présence de l'acétone constatée ce fait que l'enfant constipée a des gargouillements dans les fosses iliaques, plus tard de l'empâtement. Dans l'observation IV, autre cas de méningite, mais à méningocoque, dont l'issue est aussi fatale, avec de l'acétonurie et des vomissements rebelles on relève au début des douleurs abdominales et à la fin de la constipation. Il nous semble donc d'après ces deux observations que les vomissements avec acétonurie peuvent être parfois d'un pronostic grave ; mais ils n'ont alors d'autre gravité que celle de l'affection au cours de laquelle ils peuvent apparaître. D'autre part nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que dans toutes nos observations le tractus intestinal était plus ou moins profondément troublé dans son fonctionnement.

Par cette atteinte aux fonctions intestinales et son retentissement sur les phénomènes intimes de la nutrition nous expliquons aisément l'apparition de l'acétonémie.

Nous inclinerions donc, malgré le nombre restreint de nos observations, à penser que le nombre des cas où l'on trouve chez les enfants des troubles digestifs avec acétonémie est peut-être un peu plus fréquent qu'on ne l'a dit.

En tous cas dans la fièvre typhoïde il semble que l'acétonémie avec ou sans vomissements suit la règle.

En effet aux observations précédentes nous pouvons ajouter les observations succinctes et très récentes qui suivent, d'enfants encore en traitement au moment où nous écrivons ces lignes et chez qui nous avons eu la curiosité de rechercher dans les urines l'acétone.

OBSERVATION IX

Léopold B..., fièvre typhoïde vérifiée par le séro-diagnostic, a présenté des vomissements. Acétonurie.

OBSERVATION X

Henry L..., fièvre typhoïde. Les urines recueillies au moment où l'enfant guéri présentait de nouveau une température ascendante avec oscillations et commençait sans doute une rechute, ne contiennent pas d'acétone. Le jeune malade n'a pas eu de vomissements.

OBSERVATION XI

Maurice B... Fièvre typhoïde de cours normal. Acétone,

OBSERVATION XII

Alfred F... Fièvre typhoïde d'allure normale chez un petit malade atteint de tuberculose osseuse et pulmonaire. Pas d'acétone.

OBSERVATION XIII

Victorine L... Fièvre typhoïde typique. Acétone.

OBSERVATION XIV

Rose J... Fièvre typhoïde typique avec acétone.

OBSERVATION XV

Jules M... Jeune malade soigné un mois 1/2 auparavant pour tuberculose pulmonaire et actuellement atteint d'une fièvre typhoïde d'allure normale. Acétonurie.

OBSERVATION XVI

Louise C... Autre fièvre typhoïde avec acétoné.

Avec les observations V et VI nous avons ainsi dix cas de fièvre typhoïde vérifiées toutes par le séro-diagnostic dans lesquelles neuf fois nous avons constaté de l'acétonurie.

Nous n'avons cherché l'acétone que dans quelques cas de simple embarras gastrique et nous l'avons trouvée trois fois. .

Il nous semble donc que le rôle du tube digestif est important dans la genèse de l'acétonurie en général .

Ceci dit sans avoir la prétention de vouloir nier le

type clinique si bien isolé par Marfan quand il dit :
« Dans les vomissements acétonémiques, la fièvre
« est absente ou minime, les selles sont normales,
« le ventre excavé et non douloureux ; le seul trouble
« digestif est le vomissement ; dans les affections
« gastro-intestinales qui s'accompagnent d'acétoné-
« mie, il y a presque toujours de la fièvre, des selles
« anormales, douleurs abdominales, tympanisme. Les
« vomissements avec acétonémie donnent rarement
« l'impression d'une affection digestive. J'ai vu un
« certain nombre de cas avec des confrères, presque
« tous tendaient à la regarder comme une maladie
« gastrique, la plupart craignaient une méningite
« tuberculeuse ».

Les quelques cas d'acétonurie qu'il nous a été donné d'observer ne rentrent pas exactement dans ce cadre ; ce ne sont donc pas des vomissements acétonémiques. Sauf trois cas où les méninges rentrent en scène toutes nos observations concernent des sujets chez qui le tube digestif était plus ou moins fortement touché depuis l'embarras gastrique léger jusqu'à la fièvre typhoïde grave.

Il nous semble que dans les vomissements périodiques de Comby et Solelis on eût fréquemment trouvé de l'acétonurie si on l'eût recherchée.

En effet ces auteurs résument ainsi le vomissement cyclique. Il existe chez les enfants un syndrome rare, caractérisé par des crises périodiques de vomissements, accompagnés de constipation absolue et d'un état général grave, et survenant

« chez des enfants habituellement bien portants »...

« Le pronostic n'est pas grave ».

Sauf l'état fébrile souvent constaté par ces auteurs l'analogie est frappante avec le type isolé par Marfan qui l'a si bien senti qu'il termine ses conclusions en disant :

« Je crois que cette affection doit être rapprochée
« de celle qui a été décrite sous le nom de vomisse-
« ments cycliques chez les enfants ; l'avenir nous
« apprendra si on doit les confondre ».

Nous n'hésitons pas à fusionner ces deux types de vomissements infantiles.

VI

Pronostic. — Sa valeur.

Notre observation II qui rentre assez bien dans le cadre tracé par Marfan montre que le vomissement acétonémique peut parfois revêtir une allure grave. L'observation III en est une preuve plus évidente, encore à moins que du fait même de leur gravité on leur refuse le caractère de vomissements acétonémiques. Les observations IV et IV *bis* se terminent par un décès comme l'observation III, et parmi nos observations succinctement enregistrées sous les numéros 9 à 16, sans doute sous peu y aura-t-il un décès nouveau à noter.

Nous avons donc, en quelques cas d'acétonémie, toute la gamme, depuis la bénignité la plus minime jusqu'à la gravité la plus grande, et par les symptômes, et par la terminaison.

Mais les cas de bénignité et de gravité moyenne semblent l'emporter de beaucoup.

L'acétonurie ne serait donc qu'un symptôme sur

lequel on ne pourrait pas faire grand fond pour en tirer une déduction pronostique uniforme.

Elle représenterait un trouble de la partie la plus intime de la fonction assimilation et comporterait un pronostic variable.

Son apparition sans doute doit être plus fréquente chez les individus à oxydations déjà ralenties, chez les diabétiques, les obèses, les goutteux, les lithiasiques, les arthritiques.

Il est hors de doute que son pronostic doit être grave dans les cas de diabète et dans toutes les cachexies, notamment dans la cachexie cancéreuse. Il semble aussi *a priori* qu'il soit plus bénin dans les cas où on l'a signalée et qui demanderaient une critique serrée de grossesses, de fœtus morts, d'affections gastro-intestinales, de vomissements hystériques, d'inanition.

Enfin la notion de quantité doit-elle être envisagée dans le pronostic ? Il semble qu'il devrait en être ainsi ; mais rien ne nous l'a prouvé.

L'acétone est d'ailleurs fort peu toxique (1) ; elle ne le serait même pas du tout pour Engel et Moitiesier.

Les observations citées d'acétonurie chez des individus sains nous montrent qu'avec quelques milligrammes d'acétone on peut ne présenter aucun état morbide ; comme font certains arthritiques dont la

1. Ogier, West.

diathèse ne se manifeste jamais à moins qu'un écart de régime ne vienne la mettre en évidence.

Mais ces individus, ces nouveau-nés même physiologiquement acétonuriques à un très faible degré ne pourraient-ils pas être ceux qui plus tard sous le coup d'un trouble nerveux, d'une auto-intoxication seront capables d'acétonurie avec des symptômes généraux graves.

Car entre le pronostic fatal du cancéreux, du diabétique, et le pronostic très bénin de l'acétonurie à 1 ou 2 milligrammes de certains individus sains, il y a place pour des moyens termes qui doivent être la majorité et dans lesquels rentrent les vomissements acétonémiques de Marfan et les vomissements cycliques de Comby.

L'enfant qui, fréquemment et facilement, fabrique de l'acétone, peut être un arthritique en puissance et toutes les manifestations de la diathèse acide le guettent.

En présence d'un enfant acétonémique il faut songer à la cholémie familiale, toujours possible, signalée par Gilbert et Lereboullet, constatée aussi par Lamacq-Dormoy qui signale l'hérédité hépatique dans les cas qu'il rapporte.

Le médecin y songera au lit du malade tant au point de vue pronostic pour l'avenir qu'au point de vue thérapeutique.

VII

Traitement.

Il ne peut être indiqué contre l'acétonurie une thérapeutique spécifique puisque l'acétonurie est un symptôme.

Le traitement devra s'adresser au système nerveux chez les hystériques.

Dans les cas d'intoxication il devra viser à en faire cesser les causes et à débarrasser l'organisme de ses poisons.

Chez les individus à oxydations ralenties, diabétiques, arthritiques, obèses le traitement devra chercher à stimuler la fonction cellulaire oxydante.

Ce sera également sans doute la thérapeutique à employer contre le symptôme acétonurie chez les personnes saines, acétonuriques à très faible dose, qui peut-être peuvent se ranger dans la grande famille arthritique.

Contre l'intoxication constatée concurrenment avec l'acétonémie on emploiera les lavages du sang.

Contre le défaut d'oxydation tous les médicaments qui peuvent stimuler cette fonction et en premier lieu les alcalins.

Chevreul en effet a montré, *in vitro*, que les agents oxydants agissaient beaucoup mieux en solution alcaline.

Les oxydases de l'organisme auront une action bien plus active en un milieu, le sang, rendu plus alcalin ; de même les médicaments que nous administrons à fins d'oxydations.

Un de ceux qui répondraient sans doute le plus à cette indication serait l'arsenic et ses composés, puis le manganèse et les composés ferrugineux.

Ces derniers semblent *a priori* posséder une triple action : ce sont des oxydants, en outre par le fer ils régénèrent l'hémoglobine du sang et donnent aux globules un pouvoir plus grand de fixer et transporter l'oxygène, enfin ils exercent une action tonique sur le système nerveux.

Mais cette médication devra toujours céder le pas à la thérapeutique générale et n'est que symptomatique.

Quand l'affection aiguë qui se sera signalée par le symptôme acétonémie aura disparu, il sera bon de considérer notre malade comme un candidat à la diathèse acide ou arthritique, à foie facilement insuffisant et c'est à le ménager qu'un régime alimentaire devra veiller.

La suralimentation azotée amène la production de nombreux acides gras et d'urobiline qui entravent

l'élaboration des dérivés alimentaires. Une partie de ceux-ci reste alors à l'état de peptones ou se transforme non plus en glycogène, mais en glucose, acide lactique ou oxalique.

Alors est constituée la dyspepsie dite hépatique parceque le foie seul fléchit, l'appareil intestinal fournissant encore à sa tâche.

Mais il y aura obstacle au remaniement des déchets, de désassimilation. Ceux qui sont azotés formeront moins d'urée, davantage d'acide urique, de créatinine et de composés acides toxiques qui irritent les cellules en contact, d'où exagération de leurs fonctions normales.

Mais peu à peu s'affaiblit l'activité nutritive et fonctionnelle des cellules fatiguées à réagir contre la suralimentation, puis contre la dyscrasie humorale d'origine hépatique.

C'est alors qu'intervient le ralentissement des échanges (bradytrophie du Professeur Bouchard) et l'organisme évolue lentement vers l'hypofonction.

Par un mode analogue se produiraient par hypofonction la diathèse urique, l'obésité, l'acétonurie.

Pour éviter cette évolution le régime conseillé devra éviter la suralimentation azotée surtout. Mais il faudra se garder de supprimer totalement l'alimentation azotée ce qui chez l'homme sain amène l'acétonurie (1), (expériences de Hirschfeld), les excès inverses pourront produire les mêmes résultats.

1. Hirschfeld. *Revue des maladies de la nutrition*, 1897, n° 9.

Enfin le régime tendra à ménager le rein, émonctoire des acides en excès s'il fonctionne bien.

Pour le nourrisson il faudra obtenir la plus grande régularité dans les heures, le nombre et la quantité des tétées et proscrire le biberon chaque fois que l'allaitement au sein sera possible. A la plupart des parents il sera excessivement difficile de faire comprendre que l'enfant meurt rarement de faim, mais presque toujours d'indigestion, c'est-à-dire d'intoxication.

Le sevrage ne devra pas être prématuré et se fera avec une sage transition.

Là encore il faudra s'efforcer de faire comprendre aux parents que le mot sevrage ne signifie nullement que l'enfant acquiert le droit de manger comme eux.

Le lait dans la période de transition doit rester sa boisson on y ajoutera quelques fruits cuits, en compote, sans acidité aucune, crèmes légères, purées passées au tamis, jaune d'œuf délayé dans du lait.

On ajoutera progressivement pour le sevrer le beurre frais, les aliments sucrés, confitures, chocolat, gâteaux de riz, un ou deux œufs entiers, mais pas de pâtisserie, surtout pas de viande ; comme boisson le lait, l'eau.

On devra rationner tout à l'enfant, aliments et boissons.

A trois ans on lui permettra à discrétion le pain bien cuit ou rassis, on l'alimentera surtout de farineux, de légumes cuits tendres, d'entremets sucrés, d'œufs. On permettra seulement alors un peu de

viande blanche, de volaille, finement divisée. On proscriera encore le vin que l'on ne permettra pas avant cinq ou six ans et encore dans quelle proportion !

A partir de cet âge on l'habitue peu à peu au régime de l'adolescent puis de l'adulte.

Chez l'adolescent il faudra éviter aussi la suralimentation, le surmenage physique ou cérébral et l'abus des médicaments : élixirs toniques de fer, quinquina, kola, coca, etc.

Il faudra écarter les causes de surmenage moral ; proscrire l'usage des excitants, de l'alcool, du tabac, du café à hautes doses, des viandes noires ou faisandées ; recommander un usage très modéré des viandes rouges ou blanches. Les poissons frais à chair blanche et légère et les œufs seront de bons aliments ainsi que les légumes cuits, les fruits cuits ou très mûrs. Il faudra enfin prescrire l'exercice d'autant plus vivement que le malade aura une existence plus sédentaire, et conseiller la pratique de l'hydrothérapie, du massage, de la friction au gant de crin.

VII

CONCLUSIONS

1° L'acétone est un produit d'oxydation incomplète, c'est le témoin d'un arrêt dans la série des réactions complexes et successives qui aboutissent normalement à l'assimilation parfaite des matériaux d'entrée et au rejet des matières usées.

2° L'acétone est éliminée par la respiration et surtout par l'urine ; il n'est pas invraisemblable d'admettre qu'une faible quantité puisse se retrouver dans la sueur.

3° Nous possédons dans le procédé de Lieben un moyen cliniquement applicable de déceler l'acétonurie.

Lorsque l'acétonurie ne s'accompagne pas de glycosurie ce procédé simplifié par Mallat devient d'une exécution plus prompte et plus facile encore.

4° On peut rencontrer l'acétonurie dans les états pathologiques les plus divers.

5° Il semble qu'elle soit plus fréquente lorsque le

tube digestif ou la nutrition sont atteints, même d'une façon passagère et légère.

6° Mais elle n'est qu'un symptôme. Groupée avec d'autres signes elle a pu servir avec raison à la description des vomissements acétonémiques qui paraissent devoir se confondre avec les vomissements dits cycliques.

7° Elle n'entraîne pas de pronostic particulièrement sombre par elle-même, et emprunte son caractère de gravité à la maladie concomitante.

8° Elle ne comporte pas de thérapeutique spéciale ; cependant, indice d'un ralentissement de la nutrition, on combattra la diathèse plutôt que l'acétonurie.

Il faudra conseiller une hygiène stricte et une alimentation réglée et choisie.

Vu le: Président de la thèse,

HUTINEL

Vu: le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- DE BACKER ET J. BRUHAT. — L'acétonurie physiologique et pathologique, 1900.
- BAGINSKY. — Traité des maladies des enfants.
- M. H. BARBIER. — Société médicale des hôpitaux, 14 novembre 1902.
- BOUCHARD. — Traité de pathologie. Paris, 1900.
- CHAUTARD. — Bulletin de la Société chimique et Archives de pharmacie, 1886.
- COMBY. — Archives de médecine des enfants, juin 1899. — Société médicale des hôpitaux, 14 novembre 1902.
- CORNILLON. — Répertoire de pharmacie, 1884.
- COTTON. — Lyon médical et Journal de pharmacie et de chimie, 1^{er} septembre 1899.
- GILBERT ET LEREBoullet. — Les flux bilieux dans la cholémie familiale. — Société médicale des hôpitaux, 25 juillet 1902.
- L. GUINON. — Société médicale des hôpitaux, 14 novembre 1902.
- GRIFFITH. — American Journal of the medical sc., 9 novembre 1900.
- HIRSCHFELD. — Revue des maladies de la nutrition, 1897, n° 9

- HUGOUNENCO. — Chimie physiologique et pathologique. 1897.
- CH. LABUSSIÈRE. — Acétonurie et coma diabétique. Thèse 1900.
- LAMACQ-DORMOY. — Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1^{er} mars 1903.
- LIOTARD. — Manuel pratique d'analyses des urines. Paris, 1897.
- LOP. — Acétonurie en cas de mort du fœtus. Gazette des hôp., 1899.
- A. B. MARFAN. — Archives de médecine des enfants, novembre 1901. Société médicale des hôpitaux, 14 novembre 1902.
- MALLAT. — Progrès médical, 1886.
- G. MERCIER. — Guide pratique pour l'analyse des urines. Paris, 1893.
- MINKOWSKY. — Présence de l'acide oxybutyrique dans l'urine des diabétiques (Arch. für exp. Path. und Pharm. XVIII).
- PRÉVOST ET PAUL BINET. — Revue médicale de la Suisse Normande, 1887.
- RACHFORD. — The lithœmia (The archives of pédiatries, août et septembre 1897.
- REALE. — Terapia moderna, juillet 1891.
- J. RENAULT. — Société médicale des hôpitaux, 14 novembre 1902.
- RIBEMONT-DESSAIGNES ET LEPAGE. — Précis d'obstétrique.
- SALHOWSKI. — Revue des maladies de la nutrition.
- J. SOLEIS. — Vomissements périodiques chez les enfants ; thèse 1899.
- VERGELY. — Revue des maladies de l'enfance, 1898.

C. VIEILLARD. — Urine humaine, Paris 1897. Essai de séméiologie urinaire, 1903.

VON JAKSH. — Acétonurie et diacéturie, Berlin, 1895.

WHIDNEY. — Cyclic vomiting (The archives of pédiatries, novembre 1898.

